

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 19 69

THÈSE

N°

155

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Christian PIEDELIEVRE
né le 6 Octobre 1941 à PARIS (9ème)

Présentée et soutenue publiquement le 19

CONSIDERATIONS SUR L'ASPHYXIE

PAR L'OXYDE DE CARBONE

(NOTAMMENT A PROPOS DE LA GROSSESSE)

Président : M. L. DEROBERT , Professeur

CABINET S. GATINEAU

7, Rue du Cardinal Mercier - PARIS 9^e
Tél. 744-30-35

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 19 69

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Christian PIEDELIEVRE
né le 6 Octobre 1941 à PARIS (9ème)

Présentée et soutenue publiquement le 19

CONSIDERATIONS SUR L'ASPHYXIE
PAR L'OXYDE DE CARBONE

(NOTAMMENT A PROPOS DE LA GROSSESSE)

Président : M. L. DEROBERT , Professeur

CABINET S. GATINEAU

7, Rue du Cardinal Mercier - PARIS 9^e
Tél. 744-30-35

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Gaillard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud, Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Levy, Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit Dutailis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tano n (L.), Verne (J.).

DOYEN

1^{er} ASSESSEUR.2^e ASSESSEUR.

Georges BROUET.

Daniel BARGETON

Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1) CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	HUARD
Bactériologie et virologie	VOURC' H (G.)
Biochimie médicale	TOURNIER (P.)
—	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	DESGREZ
Biologie médicale	MALMEJAC (J.)
Biophysique médicale	FAUVERT (R.)
—	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DJOURNO (A.)
Chimie pathologique	DENOIX (P.)
Embryologie	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEJEUNE (J.)
Histologie	COURY (Ch.)
Hygiène et médecine préventive	COUJAND
Médecine du Travail	BOYER (J.)
Médecine légale	DESOILLE (H.)
Microbiologie (Bactériologie et Virologie)	DEROBERT (L.)
Parasitologie	FASQUELLE (R.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE
Pharmacologie	LECHAT
—	BOISSIER
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
Biologie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Histologie	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	COUJARD (R.)
Pathologie expérimentale	LARIVIÈRE (M.)
—	LOEPER (J.)
—	RICHT (G.)
—	DEJOURS (P.)
Physiologie	SCHERRER (J.)
—	KELLERSHOHN (L.)
Physique médicale	ROUCAYROL
—	TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2) CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	MM. REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
— — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L.)
— — — — —	N...
Cliniques chirurgicales	LEGER (L.)
— — — — —	PATEL (J.)
— — — — —	GOSSET (J.)
— — — — —	SICARD (A.)
— — — — —	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — — — (Foch)	PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
— — — — —	DEPARIS (M.)
— — — — —	MILLIEZ (P.)
— — — — —	CONTE (M.)
Cliniques médicales	BARIÉTY (M.)
— — — — —	SÈZE (S. de)
— — — — —	DREYFUS (G.)
— — — — —	KOURILSKY (R.)
— — — — —	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
— — — — —	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	MERGER (R.)
— — — — —	VARANGOT (J.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	OFFRET (G.)
Clinique ophtalmologique (Hotel-Dieu)	BREGEAT (P.)
— — — — — (Cochin)	AUBRY (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie	THIEFFRY (S.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	BROUET
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	MICHAUX (L.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DECHAUME (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	LEMAIRE (A.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	GAULTIER (M.)
Clinique toxicologique	JUDET (R.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	ABOULKER (P.)
Clinique urologique (Cochin)	COUVELAIRE (R.)
— — — — — (Necker)	LAPLANE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	DOMART (A.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	BOUVRAIN (Y.)
— — — — — (Lariboisière)	RAMBERT (P.)
— — — — — (Pitié)	WOLFROMM (R.)
— — — — — (Rothschild)	POILLEUX (F.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	

b) Professeurs à titre personnel :

Hémathologie	{	ANDRÉ (R.)
Hydrologie et climatologie	{	BOUSSER (J.)
Maladies infectieuses	{	GIBERTON (A.)
	{	BASTIN (R.)
	{	AZERAD (E.)
	{	BOUR (H.)
	{	CAROLI
	{	DREYFUS (B.)
	{	GROSSIORD (A.)
Médecine	{	LAMBLING (A.)
	{	LAUNAY (Cl.)
	{	PAYET (M.)
	{	PERRAULT (M.)
	{	SIGUIER (F.)
	{	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	{	LE BEAU (J.)
Neurologie	{	LHERMITTE (F.)
Neuro-psychiatrie	{	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	{	MADURO (R.)
Pédiatrie	{	POLONOVSKI (Cl.)
	{	ROYER P.)
Pneumo-Phtisiologie	{	KREIS (B.)
Rhumatologie	{	MEYER (A.)
	{	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE			
MM.	MM.		
Anatomie pathologique.	GOUYGOU (Ch.)	Hématologie.	BILSKI-PASQUIER (G.)
Anesthésiologie.	VOURC'H (G.)	Maladies infectieuses.	DUPONT (V.)
Bactériologie.	CHRISTOL (D.)	Pédiatrie.	ROSSIER
Biochimie médicale.	GARTIER (P.)	Physique médicale.	COURSAGET (J.)
	GONNARD (P.)	Physiologie.	GREMY (F.)
Biologie médicale.	HARTMANN (L.)	Stomatologie.	GIRARD (Fr.)
		Thérapeutique.	CHAPUT (Mme) A.)
			CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie.	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale.	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Statistique médicale et épidémiologique {	SCHWARTZ (D.)
	MORICARD (R.)
Secrétaire général de la Faculté. . . .	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque.	
Conservateur du Musée d'Histoire de la	M. le Docteur HAHN (A.)
Médecine	
Conservateurs.	Miles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),
	LE NOIR (G.),
	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Bibliothécaires.	Miles DUROZOY (M.F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552220_0020

CONSIDERATIONS SUR L'ASPHYXIE

PAR L'OXYDE DE CARBONE

(NOTAMMENT A PROPOS DE LA GROSSESSE)

Christian PIEDELIEVRE

A mon père

— 1 —

A ma mère

A Monsieur le Professeur DEROBERT
qui m'a fait le grand honneur
de présider cette thèse et que
je remercie pour l'aide qu'il a
bien voulu me donner.

CONSIDERATIONS SUR L'OXYDE DE CARBONE
(NOTAMMENT A PROPOS DE LA GROSSESSE)

INTRODUCTION

Depuis plusieurs années on s'est beaucoup intéressé à la question de savoir dans quelles conditions les substances chimiques, thérapeutiques ou autres, étaient susceptibles lors de la grossesse, de passer dans l'économie du nouvel être, étant à l'origine de certaines intoxications de l'embryon ou du fœtus, pouvant entraîner des malformations congénitales, graves et parfois mortelles.

Il est inutile de rappeler l'histoire de la ~~Chal~~idomide.

On peut aussi indiquer que l'intoxication ou la maladie de la mère, n'occasionnant chez elle que des troubles légers, voire même inapparents, peut dans certaines conditions provoquer chez le produit de conception des lésions graves, quelquefois mortelles; témoin certaines maladies comme la rubéole (1)

(1) La rubéole est souvent la cause de malformations congénitales lorsqu'elle frappe une femme enceinte, avant le quatrième mois de la grossesse. On associe volontiers la surdité, la cataracte, les anomalies cardiaques, comme fréquentes. On pense que le virus (Habel) passe à travers le filtre qu'est le placenta et touche les tissus embryonnaires, particulièrement sensibles à certaines périodes de leur développement.

On pourrait même se demander si, au cours de la fécondation, c'est-à-dire lors de la réunion de la cellule mâle et de la cellule femelle, une maladie ou une intoxication de l'un des reproducteurs ne serait pas susceptible de provoquer des troubles dans le développement du petit homme entrain de se constituer : témoin l'intoxication alcoolique; il est classique que l'alcool diffuse d'une façon sensiblement égale dans tous les tissus.

Mais ceci est une autre question.

On s'est ainsi attaché depuis longtemps à chercher à établir dans quelles conditions se faisaient les passages de diverses substances, minérales ou organiques, de la mère à l'enfant.

C'est pourquoi, ayant eu l'occasion d'avoir une observation avec autopsie de la mère et du fœtus, celle-ci ayant été asphyxiée par l'oxyde de carbone, accidentellement ou par suicide, nous avons pensé qu'il n'était pas inutile d'étudier particulièrement ce cas et de voir notamment si les quantités d'oxyde de carbone dans le sang de la mère et du fœtus étaient identiques; et ceci en tenant compte de quelques observations déjà bien étudiées et publiées par ailleurs.

En effet, TESSIER, dans le bulletin de la Société de Médecine Légale de France, avait présenté l'observation d'une femme enceinte intoxiquée par l'oxyde de carbone, rappelée à la vie, mais dont le fœtus était mort (nous donnerons des indications sur cette observation plus loin).

D'autre part, BALTHAZARD et NICLOUX ont publié dans le bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris, en 1912, une observation où la femme et l'enfant étaient morts; ils ont trouvé chez le fœtus un taux d'oxyde de carbone inférieur à la mère (sang du cœur).

Enfin PERCHET, LE BRITON et BARON, ont présenté trois observations du même ordre, publiées dans les Annales de Médecine Légale (1948-1949). Leur lecture en est instructive.

Comme nous venons de l'indiquer, ayant pu observer un cas analogue, il nous a semblé raisonnable de le rapporter, car outre leur rareté, les notions nouvelles d'états pathologiques graves du fœtus liés à la bénignité de certaines maladies de la mère, ainsi que le passage de substances toxiques, médicamenteuses ou autres de la mère au fœtus, entraînant chez celui-ci de graves désordres, justifie de plus en plus la nécessité d'étudier les conditions du passage de ces "poisons" d'un individu à un autre (la mère et le fœtus).

On sait d'ailleurs, du moins c'est notre opinion, que l'embryon depuis sa première évolution, c'est-à-dire depuis la formation complète par la réunion de deux cellules incomplètes (ovule et spermatozoïdes) est un être nouveau (nous l'avons nommé il y a un instant un petit homme), qui lui aussi par ses apports héréditaires (1) est susceptible d'entraîner chez la mère, sa nourrice, des troubles du seul fait de ses propres substances étrangères à celle-ci (vomissements, avortements possibles ou autres) : l'échange est bilatéral.

Afin d'étudier dans de bonnes conditions la présence d'oxyde de carbone dans le sang du fœtus, nous ferons un bref rappel physiopathologique de cette asphyxie ainsi que les conditions de filtrage par le placenta. Ceci permettra de tirer, pensons nous, des conclusions utiles.

(1) Voir à ce sujet, dans "Morale, médecine et biologie"

René FIDELIÉVRE et Etienne FOURNIER, page 16 :

"L'individu ne peut échapper aux charges qui pèsent sur lui"
"qui le rendent presque semblable au nouveau-né voisin. Et "
"cependant, lorsqu'une femme accouche de son enfant, le cal"
"cul des probabilités montre qu'elle portait en elle, 25 "
"trillions de possibilités; l'enfant avait une chance con- "
"tre 25 trillions d'être tel qu'il est ".
"...Ceci est dû aux milliers de spermatozoïdes, et aux gè- "
"nes provenant de nos multiples ascendants ".

CHAPITRE I

RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE SOMMAIRE DE L'ASPHYXIE

PAR L'OXYDE DE CARBONE

L'oxyde de carbone ou monoxyde de carbone (CO) est toxique, car il se fixe sur l'hémoglobine (Hb) en donnant de la carbo-oxy-hémoglobine, d'où anoxhémie, selon la formule classique :



Une chose curieuse et qu'on explique mal, malgré tout ce qu'on en dit, est que l'hémoglobine est avide d'oxygène ~~et de carbone~~; c'est bien là son rôle : elle se précipite en quelque sorte sur l'oxygène qu'elle rencontre et qu'elle transporte dans tous les tissus ; or elle a une vocation du même ordre pour rechercher l'oxyde de carbone avec une affinité encore plus grande (affinité de 250 pour 1), alors que l'oxyde de carbone n'a aucune utilité pour la vie de l'individu.

Le formule réversible le montre bien (1).

(1) On peut rappeler ici que de cette formule découle pour une grande part la thérapeutique de l'intoxication par l'oxyde de carbone (oxygène hyperbare).

© 1994 by the Board of Directors

L'oxyde de carbone pénètre par les voies respiratoires, puis par osmose dans le plasma sanguin, où il se dissout proportionnellement à son coefficient de solubilité et à sa tension partielle dans le mélange gazeux; il se fixe sur l'hémoglobine (1), qui pour employer une formule banale "le guette" et s'en charge.

Son absorption, c'est-à-dire le degré d'intoxication, est réglé en fonction de deux facteurs majeurs :

- Sa concentration dans l'air respiré d'une part : pour une concentration donnée, l'oxyde de carbone se fixe sur le pigment sanguin jusqu'à une certaine limite (2) et atteint un état d'équilibre.

- Le temps d'exposition d'autre part : la vitesse de la formation de la carbo-oxy-hémoglobine est en effet proportionnelle aux concentrations en oxyhémoglobine et en oxyde de carbone. La vitesse, d'abord rapide, va en diminuant progressivement au fur et à mesure que l'hémoglobine s'imprègne d'oxyde de carbone.

(1) Pour 4/5ème, le 1/5ème restant, étant dissous dans le plasma.

(2) En fonction de la loi d'action de masse de GULDBERG et WAAGE'S, l'équilibre étant atteint au moment où la réaction devient réversible (voir la formule précédente).

Il est intéressant de consulter à ce propos le tableau publié par SAYERS et VAIT en 1923 : il indique pour différentes concentrations d'oxyde de carbone dans l'air, le pourcentage de saturation dans le sang et le temps nécessaire pour obtenir cet état d'équilibre.

CONCENTRATION d'OXYDE DE CARBONE DANS L'AIR	POURCENTAGE DE SATURATION DU SANG	TEMPS
0,02 à 0.03	23 à 30	5 à 6 heures
0.04 à 0.06	36 à 44	4 à 5 "
0.07 à 0.10	47 à 53	3 à 4 "
0.11 à 0.15	55 à 60	$\frac{1}{2}$ à 3 "
0.16 à 0.20	61 à 64	1 à $1\frac{1}{2}$ "
0.20 à 0.30	64 à 68	$\frac{1}{2}$ à $3/4$ "
0.30 à 0.50	68 à 73	20 à 30 Minutes
0.50 à 1	73 à 76	2 à 15 "

On voit à la lecture de ce tableau que plus la concentration d'oxyde de carbone dans l'air est importante, plus le pourcentage de saturation du sang est élevé et le temps d'équilibre obtenu rapidement.

Mais l'intoxication est aussi fonction de facteurs secondaires.

- Le sexe (surmortalité masculine) facteur minime.
- L'âge (âge avancé et enfants).
- La température et l'humidité de l'air, qui activent l'absorption de l'oxyde de carbone.
- La présence d'autres substances dans l'atmosphère respirée, qui augmenterait le risque d'intoxication (hydrogène sulfuré, vapeurs nitreuses, minimes traces d'acide cyanhydrique, gaz carbonique).
- L'exercice physique : d'après les expériences d'FENDERSCH, une même concentration d'oxyde de carbone est obtenue dans le sang après 60 minutes d'exposition quand le sujet est au repos, 30 minutes quand il marche et 20 minutes quand il travaille.

Quoi qu'il en soit un individu meurt quand les deux tiers de son hémoglobine sont chargés d'oxyde de carbone : il y a anoxie. En effet les travaux de BAL - THAZARD et NICLOUX, ont bien montré que le rapport $\frac{Hb\ CO}{Hb}$, lorsqu'il est égal à 0,66 entraîne la mort.

C'est le coefficient d'asphyxie ou d'empoisonnement(1); des variations sont possibles et on peut indiquer comme extrêmes, 0,53 et 0,88: à ce coefficient de 0,66 correspond une concentration d'oxyde de carbone dans l'atmosphère de 1/300ème (2)

- (1) On peut faire remarquer à ce propos, que souvent et notamment dans la pratique médico-légale on parle indifféremment de coefficient d'asphyxie ou de coefficient d'intoxication ou d'empoisonnement.

Ceci est par certains côtés, bien qu'un peu grossier, raisonnable; au cours d'une absorption par oxyde de carbone importante, il s'agit bien d'une asphyxie. Par contre si un sujet se trouve dans une atmosphère peu chargée en oxyde de carbone, mais y vit pendant de longues heures, le coefficient n'atteindra pas 0,66; mais l'absence d'une quantité suffisante d'oxygène dans le sang provoquera par un phénomène secondaire une véritable intoxication et des réactions cellulaires diverses.

L'oxyde de carbone prend la place de l'oxygène; c'est une asphyxie qui progressivement se complique, l'ensemble devenant une intoxication. C'est pourquoi au cours de ce travail, il nous est arrivé d'employer parfois indifféremment les termes "asphyxie" ou "intoxication". Si l'oxyde de carbone n'est pas un poison par lui même, WARBURG a montré que le gaz a un rôle sur les tissus formant des complexes avec les systèmes d'oxydo-réduction des cellules, et en particulier avec les cytochromes-oxydases. L'oxyde de carbone se combine avec le fer de cet enzyme, gênant son utilisation et empêchant son rôle d'activateur de la molécule d'oxygène. Il s'en suivra des processus de blocage de l'oxydation cellulaire et une anoxie histotoxique.

- (2) Au bureau International du Travail, à Genève, après la guerre de 1914, on s'était demandé au cours d'une réunion d'experts de tous les pays pourquoi dans la plupart des barèmes d'invalidité, on considérerait qu'un individu ayant un taux d'invalidité de 66%, était jugé comme définitivement inapte; il a été alors fait un rapprochement entre le coefficient d'asphyxie de 0,66 et le taux d'invalidité de 0.66%. Autrement dit, on a pensé qu'un individu, dont la valeur était diminuée des deux tiers, n'avait plus qu'une capacité sinon inexistante en ce qui concerne son rendement, du moins très diminuée.

CHAPITRE II

CONDITIONS ET FACTEURS DE L'ASPHYXIE

PAR L'OXYDE DE CARBONE

L'oxyde de carbone se trouve partout; nous en résumerons quelques notions simples : en effet toutes les combustions en forment, mais c'est surtout certains types de combustions qui en produisent beaucoup et dans des conditions dangereuses : tels les poêles à charbon utilisés pour le chauffage; la combustion du charbon étant toujours incomplète, le bioxyde de carbone ou gaz carbonique (CO₂) provenant de la combinaison de l'oxygène et du charbon, peut être détruite en partie, une partie de l'oxygène du gaz carbonique étant prélevée afin que la combustion continue. Il s'en suit la formation d'oxyde de carbone :



On voit également des intoxications par oxyde de carbone dans les explosions; en particulier pendant la guerre 1914-1918, des soldats sont morts dans des abris sans blessures, mais asphyxiés par le dégagement d'oxyde de carbone dû à l'explosion d'obus (spécialement à Verdun des soldats allemands dans le tunnel du

Kronprinz); dans les incendies les fumées contiennent de 0,5 à 3% d'oxyde de carbone (incendie du Bazar de la Charité); avec les gaz d'échappement des autos (3 à 10% d'oxyde de carbone).

On peut même indiquer, pour faire comprendre la fréquence de ce gaz dans l'atmosphère, que la cartouche d'un fusil de guerre moderne ou d'une mitrailleuse dégage lorsque le coup de feu est tiré, 1 litre et demi d'oxyde de carbone (à la pression atmosphérique normale); certains abris ont été de ce fait reconnus inutilisables.

Mais c'est surtout par le gaz, dit gaz d'éclairage, que les intoxications sont les plus fréquentes; en effet la majorité des gaz utilisés pour usage domestique contiennent de l'oxyde de carbone (gaz à l'eau, gaz de houilles, gazogènes, gaz naturel ou réformé, contiennent jusqu'à 20% parfois d'oxyde de carbone; le gaz de craquage contient 15 à 20% d'oxyde de carbone).

Il faut cependant noter que certains gaz n'en contiennent pas, tels que le gaz de Lacq qui est constitué par du Méthane, de l'Ethane, du Propane, du Butane et du Pentane; mais s'ils brûlent incomplètement, de l'oxyde de carbone se dégage.

Et l'on comprendra l'importance de la teneur en oxyde de carbone des gaz domestiques, en étudiant le tableau de l'I.N.S.E.E. ~~(00)~~ relatif au nombre de décès par le gaz et aux pourcentages d'oxyde de carbone.

ANNEES	NOMBRE DE DECES	TAUX d'OXYDE DE CARBONE DANS L'LA SEINE
1944	2.361	22 %
1945	2.286	20,7%
1943	1.515	18 %
1946	1.389	18 %
1947	1.308	18 %
1948	1.172	16.75%
1949	1.009	15.50%
1950	689	15.30%
1951	883	14.15%
1952	810	13.50%



On peut faire une comparaison avec les chiffres de l'Institut Médico-Légal et voir le nombre de sujets asphyxiés par l'oxyde de carbone par rapport au nombre de sujets entrés à cet Institut . La comparaison n'est d'ailleurs pas tout à fait exacte, en raison de ce que certaines données ne sont pas concordantes, et que dans les statistiques de l'Institut Médico-Légal, il est parfois groupé sous le vocable "asphyxie" (en particulier de 1944 à 1949) d'autres asphyxies que celles causées par l'oxyde de carbone; mais il ne semble pas qu'elles aient été très nombreuses.

ANNEES	DEPOTS DES CORPS A L'INSTITUT MEDICO.LEGAL DE PARIS	MORT PAR ACCIDENT	MORT PAR ASPHYXIE PAR L'OXYDE DE CARBONE
1950	1790	656	63
1951	1952	771	55
1952	2212	984	84
1953	2149	883	82
1954	2100	984	95
1955	2493	1125	126
1956	2729	1209	123
1957	3018	1111	94
1958	2941	1085	98
1959	2745	948	122
1960	2616	984	117
1961	2766	1005	104
1962	2882	1174	139

ANNEES	DEPOTS DES CORPS A L'INSTITUT MEDICO-LEGAL DE PARIS	MORT PAR ACCIDENT	MORT PAR ASPHYXIE PAR L'OXYDE DE CARBONE
1963	2931	1119	191
1964	2966	1066	164
1965	3126	1080	201
1966	3097	1026	177
1967	3102	1042	217
1968	2843	930	213
1944	1939	560	220
1945	1557	503	147
1946	1384	414	141
1947	1607	575	166
1948	1678	617	171
1949	1824	643	168

Il ressort de ces chiffres qu'il y a une augmentation considérable du nombre des asphyxies mortelles par oxyde de carbone dans la région parisienne.

On peut signaler à titre de renseignements qu'en 1894, sur 895 cadavres déposés à la Morgue, 91 étaient accidentés, dont 14 asphyxiés par l'oxyde de carbone, et qu'en 1900 il n'y eut seulement à l'Institut Médico-Légal que 10 asphyxies mortelles (englobant toutes les asphyxies) sur 1009 cadavres, alors qu'en 1951, il y eut sur 1952 cadavres 55 intoxiqués par oxyde de carbone.

Or en 1968, sur 2843 cadavres, il y eut 213 intoxications par oxyde de carbone.

Ainsi les accidents sont de plus en plus fréquents, du fait des poêles à combustion lente, dont le tirage est mal réglé, des poêles portés au rouge dont la clef est fermée pour diminuer l'intensité du feu, et surtout du fait des brûleurs à gaz mal réglés, des cheminées fissurées ou bouchées, chauffe-bains, des cuisinières, etc...

De plus, la production d'oxyde de carbone et de gaz carbonique modifie la combustion qui devient incomplète, d'où une production encore plus importante de gaz toxiques : 3% de CO₂, suffisent à provoquer cette modification.

Nous avons pensé intéressant de rapporter ici quelques accidents curieux, que la Chaire de Médecine Légale de la Faculté de Médecine de Paris a bien voulu nous faire connaître .

- 1ère observation :

Deux jeunes filles dorment dans le même lit; ce lit est grand, mais pour ne pas gêner elles se placent chacune en sens opposé, "en tête-bêche". L'une meurt intoxiquée par l'oxyde de carbone dégagé par le poêle de la chambre; l'autre a pu être ranimée.

En effet un courant d'oxyde de carbone est passé plus près de l'une que de l'autre. On sait que la densité de l'oxyde de carbone est voisine de celle de l'air et qu'il se crée ainsi de véritables courants.

- 2ème observation :

Cette observation est du même ordre que la précédente : le mari est trouvé mort dans le lit conjugal; la femme debout, titubante, donne l'impression d'être ivre.

On a d'abord cru qu'il s'agissait d'une comédie et que la femme, peut-être en état d'ivresse, était la meurtrière de son mari, ayant volontairement ouvert le robinet du gaz. Il n'en était rien : comme précédemment, elle avait inspiré moins d'oxyde de carbone que le mari.

- 3ème observation :

Deux grands parents hébergent leur petite fille. On trouve un matin la grand mère morte dans son lit et la petite fille morte dans son berceau.

Le grand père est trouvé mort lui aussi; mais il est étendu sur le plancher de la chambre. Se rendant compte sans doute de quelque chose d'anormal, il s'est levé pour ouvrir la fenêtre. Cet effort l'a fait respirer plus vite; il a ainsi absorbé la quantité d'oxyde de carbone qui manquait pour ^{que} l'intoxication soit complète; il est alors tombé sur le plancher.

Cette 3ème observation rejoint les expériences d'HENDERSON, citées plus haut.

4ème observation :

Deux personnes, le mari et la femme habitent l'une des premières maisons d'un village de la région parisienne.

Un matin, les voisins ne les voyant pas avertissent la gendarmerie ; on trouve les deux époux morts dans leur lit conjugal. Les autopsies montrent sans discussion possible que la mort est la conséquence d'une asphyxie par oxyde de carbone (coefficient voisin de 0,66).

Or il n'avait pas été allumé de feu dans la maison et il n'y avait pas de gaz d'éclairage. L'intoxication avait été causée par une fissure de la canalisation du gaz de ville passant sous le sol près du mur de leur demeure. Le gaz avait filtré à travers le sol et avait pénétré dans la chambre à coucher des époux.

On sait que dans les filtrations à travers la terre, le gaz d'éclairage perd des substances qui lui donnent son odeur ; mais l'oxyde de carbone, lui, continue son chemin et tue (1).

(1) Actuellement, dans le gaz d'éclairage, il y a seulement 7 % d'oxyde de carbone, le reste est constitué par de l'hydrogène, du formène, du gaz carbonique, de l'azote, de l'acétylène, du butylène, de l'éthylène, etc... On dit qu'il est odorant à 1 %, toxique à 5 %, explosif à 11 %.

On peut noter ici que si les asphyxies par oxyde de carbone, dans un but de suicide sont fréquents, les crimes sont exceptionnels. Les accidents sont les plus nombreux.

- 5ème observation :

Cette observation purement historique et peut-être fausse est souvent racontée dans les milieux médico-légaux, car les crimes par oxyde de carbone ne se voient pratiquement pas.

Des criminels s'emparent d'un individu, le ficèlent sur une chaise et le mettent dans la cuisine. Ils ferment la fenêtre, ouvrent le robinet du gaz et s'en vont immédiatement, en fermant à clef la porte de la cuisine. Le sujet évidemment meurt asphyxié par l'oxyde de carbone.

Dans la 3ème observation, nous signalerons qu'il s'est agi d'un suicide (le père) et d'un crime, le père étant le criminel puisqu'il a par l'ouverture volontaire du robinet du gaz tué les membres de sa famille.

CHAPITRE III

LA FEMME ET L'ENFANT : LE FILTRE PLACENTAIRE

(LES DONNEES PHYSIOLOGIQUES MODERNES SUR LES ECHANGES FOETO-MATERNELS)

Ayant ainsi rappelé des notions simples, peut-être un peu schématiquement, concernant l'asphyxie par l'oxyde de carbone et son mécanisme, il importe de chercher à comprendre ce qui se passe lorsqu'une femme enceinte est asphyxiée par ce gaz. Autrement dit, la question est de savoir dans quelles conditions l'oxyde de carbone respiré par une femme enceinte, passe dans le sang du fœtus et comment il le tue. Le placenta est-il à ce point de vue un filtre plus actif pour l'oxyde de carbone que pour diverses substances chimiques, notamment certaines de celles pouvant être employées en thérapeutique.

Ceci conduit à cette idée de la défense de l'embryon, du foetus ou de l'enfant voisin du terme de la grossesse, contre ce que la mère peut lui apporter de mauvais.

Le foetus est un individu profondément égoïste ; il prend à la mère ce qui lui est nécessaire sans s'inquiéter de rien d'autre ; il continue son évolution favorable à un développement de bonne qualité, même si sa mère est affaiblie ; il vit un peu comme un parasite, comme le gui sur l'arbre.

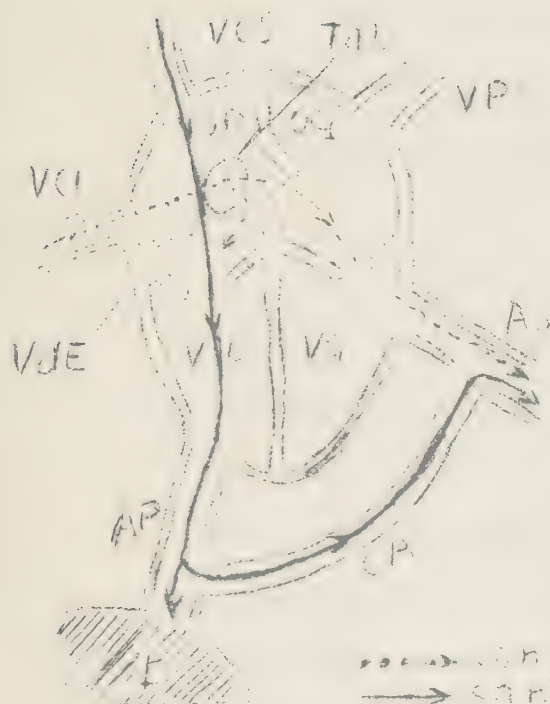
Cependant parfois il ne peut pas résister aux poisons de sa nourrice. En réalité, par sa capacité de résistance très grande, c'est la défense de l'espèce qu'il représente, puisqu'il est l'avenir, alors que pour la mère il ne s'agit que d'une défense individuelle. La défense du foetus doit être à priori meilleure.

Il est nécessaire maintenant pour bien comprendre de schématiser la circulation foetale chez un enfant voisin du terme de la grossesse.

Le schéma de la circulation foetale, à terme montre bien la marche de cette circulation spécialement grâce au trou de Botal et à sa valvule ~~et~~

et au système du canal artériel. On sait que chez le foetus existe un mélange de sang veineux et de sang artériel, c'est-à-dire d'oxyhémoglobine et d'hémoglobine. Dans la vie intra utérine l'individu est moins différencié à ce point de vue que l'adulte. Il doit donc être moins sensible à l'asphyxie que dans la vie extra-utérine. Cette opinion, d'ailleurs purement hypothétique que nous émettons, est en quelque sorte en contradiction avec ce qu'écrit SIMONIN dans son livre de médecine légale criminelle puisqu'il indique que la femme enceinte résiste, tandis que le foetus succombe. Ce n'est en réalité que l'opinion de TESSIER, qu'à repris SIMONIN.

- CIRCULATION FOETALE -



Le sang provenant des deux veines caves (V.C.S. et V.C.I.) aboutit à l'oreillette droite (O.D.). Le sang provenant de la veine cave inférieure (V.C.I.) est oxygéné ; celui venant de la veine cave supérieure ne l'est pas (V.C.S.).

Le sang oxygéné provenant de la veine cave inférieure (V.C.I.) est dirigé vers l'oreillette gauche (O.G.) par la valvule d'Eustache (V.d'E.) à travers le trou de Botal : on voit à la partie supérieure de cet orifice, la valvule du trou de Botal (écarté vers l'oreillette gauche O.G.). Ce sang va se diriger vers l'aorte (A.O.) et circuler dans le corps.

Une petite quantité cependant, passe dans le ventricule droit.

Le sang, non oxygéné, provenant de la veine cave supérieure (V.C.S.), orienté par le tubercule de Lower (T.de L.) se dirige vers le ventricule droit, va dans l'artère pulmonaire (A.P.), puis est récupéré par le canal artériel (C.A.) et retourne ainsi à l'aorte (Ao.) et à la circulation générale. Il est à remarquer qu'une petite quantité de ce sang, nous le répétons non oxygéné, vient circuler dans le poulmon, inutile chez le foetus à terme ; le poulmon est ainsi très congestionné (congestion normale), de telle sorte que lors des premiers mouvements respiratoires, ce sang pourra se saisir immédiatement des premières traces d'oxygène pénétrant dans le poulmon.

On doit remarquer également, que du fait du trou de Botal, de sa valvule, et de la circulation particulière ci-dessus décrite, le sang oxygéné (venant du placenta) et non oxygéné, se mélangent relativement ; lors de la naissance, la valvule du trou de Botal se colle contre la paroi interauriculaire (soudure secondaire), le canal artériel se bouche secondairement ; pendant un certain temps, le nouveau-né normal peut présenter un aspect légèrement asphyxique : la métamorphose cardiaque n'est pas immédiatement terminée. après la naissance et après les premiers mouvements respiratoires.

Pour bien comprendre ce qui peut se passer lorsque la femme enceinte respire de l'oxyde de carbone, plusieurs cas doivent être considérés :

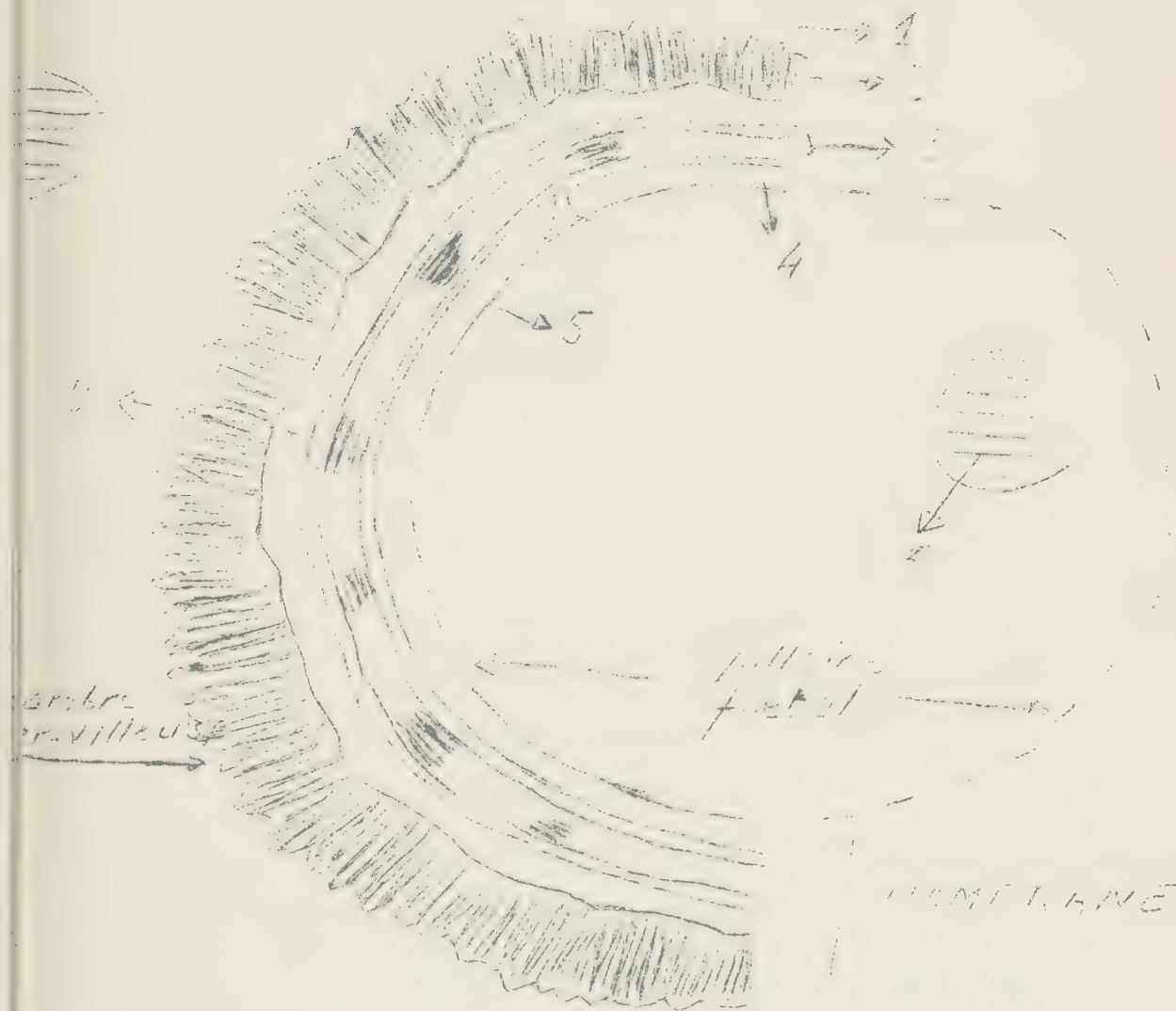
1°) - Tout au début d'une grossesse, lorsque l'embryon n'est qu'un oeuf, c'est-à-dire un être pluricellulaire, d'abord libre dans les voies génitales, avant la nidation ou au début de la fixation sur l'utérus, nous n'avons aucun renseignement. Sans doute cet embryon est-il imprégné du gaz toxique dans les mêmes conditions que les divers tissus maternels. Sa différenciation à l'époque n'est qu'incomplète, il baigne dans un mucus maternel.

2°) - Mais plus tard, lorsque l'embryon, puis le fœtus, se développent, ils s'individualisent de plus en plus. J. SNODCK et ses collaborateurs ont bien étudié les échanges de la mère et du fœtus et en ont tiré d'intéressantes conclusions. Nous les résumons ici, ainsi qu'en reproduisant un schéma.

La "barrière" placentaire sert en quelque sorte de filtre, et pour qu'une substance passe de la circulation maternelle à la circulation fœtale et réciproquement il faut qu'elle traverse la

membranne dite villositaire placentaire; mais on peut déjà indiquer qu'au début de la gestation la séparation est beaucoup plus nette (elle est double) et ce n'est que vers le 5ème mois de la grossesse que la couche dite syntitiale s'amincit, et que la couche dite de LANGHANS commence à disparaître, ne laissant à terme qu'une couche très mince et même discontinue.

- SCHEMA DU PLACENTA -



- | | |
|---|--|
| 1.- micro-villosités
ou bordure en brosse. | 5.- fibrilles de collagène. |
| 2.- couche syncytiale. | 6.- hématie foetale. |
| 3.- membranes basales | 7.- hématie maternelle. |
| 4.- endothélium d'un capillaire
foetal. | 8.- chambre intervillueuse |
| | 9.- espace clair correspondant à la
place des cellules de Langhans. |

Ceci n'est pas pour nous étonner : c'est une évolution naturelle de l'individualisation de plus en plus poussée de l'enfant, qui commence déjà à se séparer davantage de sa mère.

3°) - Dans la grossesse à terme, résumant les travaux de SNOECK, on voit que les échanges sont conditionnés par une série de facteurs physiques :

- La surface de la membrane placentaire, son épaisseur et sa structure.
- Les pressions hydro-statiques existant de part et d'autre de la membrane.
- Les pressions osmotiques.
- Les flux sanguins placentaires.
- Les concentrations respectives des différentes substances existant de part et d'autre de la membrane placentaire.

D'où l'opinion moderne du passage transplacentaire par simple diffusion. C'est ainsi que l'oxygène, le gaz carbonique ou l'oxyde de carbone franchissent ce filtre.

D'autres théories ont d'ailleurs été énoncées, en particulier le passage transplacentaire par molécules porteuses ("carriers").

4°) - Passage transplacentaire de diverses
substances

Ce n'est pas le lieu ici d'étudier les substances susceptibles de franchir le filtre placentaire. Dans leur livre récent, MERGER, LEVY et MELCHIOR ont bien exposé cette question.

A la lecture de ces travaux, on est frappé par le fait que de nombreuses substances (médicaments) sont susceptibles de passer de la mère à l'enfant ; d'où risque pour la femme enceinte, d'autant que l'arsenal thérapeutique s'est considérablement agrandi.

Nous retiendrons principalement de nos lectures que deux périodes sont à envisager :

- Le premier trimestre de la grossesse (risque tératogène).
- Le dernier semestre (intoxication foetale et interruption de la grossesse).

Ceci correspond évidemment à ce que nous indiquions à propos des tous petits embryons.

Le mécanisme du passage de l'oxyde de carbone de la mère au fœtus a été bien étudié par NICLOUX au début de ce siècle.

A l'inverse de ce qui se passe pour la mère, la pénétration de l'oxyde de carbone ne se produit évidemment pas chez le fœtus par la respiration. Il paraît intéressant de citer ici l'interprétation que NICLOUX a fait du passage de l'oxyde de carbone de la mère au fœtus.

- "1°- L'oxyde de carbone passe de la mère au fœtus.
- "
- "2°- Pour des mélanges compris entre 1/1000 et 1/10.000, et à fortiori , pour des mélanges plus rares, les teneurs du sang maternel et du sang fœtal en oxyde de carbone sont identiques.
- "
- "3°- Pour des mélanges de teneur supérieure à 1 pour 1000, la quantité de gaz toxique contenue dans le sang fœtal devient inférieure à celle contenue dans le sang maternel, et la différence va en s'accroissant d'autant plus que le mélange est respiré moins longtemps.
- "
- " Quel est le mécanisme de ce passage ?...
- " . Si nous comparons le placenta à une paroi, nous aurons à considérer, d'un côté de cette paroi la circulation maternelle, le sang maternel avec ses globules chargés d'oxyde de carbone; de l'autre côté de cette paroi, la circulation fœtale, le sang fœtal avec ses globules indemnes. Etant donné ce que nous savons aussi de l'affinité considérable de l'hémoglobine pour l'oxyde de carbone, il est malaisé de comprendre pourquoi et comment l'oxyde de carbone quitte le sang maternel pour aller se fixer sur le sang fœtal.
- "

" Dès 1909, NICLOUX avait formulé l'hypothèse
" que le plasma devait être intermédiaire entre
" les globules maternels et foetaux, et l'expé-
" rience très simple que voici démontre que cette
" hypothèse est bien celle qui correspond à la
" réalité des faits :

" Dans un grand récipient en verre, de forme
" elliptique, on met 8 à 10 litres d'eau distil-
" lée ou salée à 7%, puis dans cette eau, on
" place un coecum de boeuf contenant un litre à
" un litre et demi de sang oxycarboné. L'expérien-
" ce étant ainsi disposée, le liquide extérieur
" absolument clair et incolore, on place un pois-
" son, tanche ou carpe dans l'eau salée ou distil-
" lée qui entoure le coecum. Après un certain
" temps, on constate par l'analyse du sang que
" l'animal est oxycarboné, et ce ne peut être
" évidemment que par l'oxyde de carbone qui se
" trouvait en dissolution dans le plasma, qui a
" passé à travers la paroi du coecum et s'est
" répandu dans l'eau extérieure du coecum.

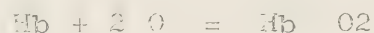
" Cette expérience absolument démonstrative, est
" bien le schéma du passage de l'oxyde de carbone
" de la mère au fœtus; en effet le sang maternel
" est représenté par le sang oxycarboné contenu
" dans le coecum, l'épithélium des villosités est
" représenté par la paroi du coecum. Enfin, au
" sang foetal correspond le sang du poisson".

Par ailleurs, des travaux plus récents :

échanges gazeux foeto-maternels (MERGER, LEVY et
MELCHIOR) ont montré que le mécanisme est fonction de
la tension des gaz dissous dans le plasma sanguin, foetal
et maternel :

- La consommation d'oxygène pendant la vie intra utérine est relativement faible; la respiration foetale met en jeu un phénomène physique : la dissolution de l'oxygène dans le plasma sanguin (loi: de HARRIOTTE et HENRY).

On a calculé que 100 cm³ de plasma dissolvent 0,3cm³ d'oxygène. Or, 100cm³ de sang transportent 20 à 25cm³ d'oxygène. Où se trouve cet oxygène ? Il s'est fixé sur l'hémoglobine des globules rouges pour constituer comme on l'a vu plus haut, l'oxy-hémoglobine.



Mais la combinaison est instable. Or c'est la modeste quantité d'oxygène dissoute dans le plasma, 0,3%, qui passe par diffusion au travers des parois des villosités choriales et de leurs capillaires pour gagner le sang du foetus, tandis que l'hémoglobine, substance à grosses molécules, ne peut franchir la barrière placentaire. Mais alors la pression d'oxygène diminue dans le sang maternel et l'oxyhémoglobine abandonne de l'oxygène qui, instantanément, va se dissoudre dans le plasma.



La quantité d'oxygène dissoute se trouve ainsi constante, cependant que les globules rouges apparus sont repris par la circulation veineuse, qui les reconduit s'oxygéner aux poumons maternels. L'oxygénation régulière du foetus est assurée.

Dans les conditions normales, le courant d'échange se fait toujours de la mère au foetus.

- Le gaz carbonique provient des résidus des phénomènes d'oxygénation qui ont lieu dans l'organisme foetal. Son mécanisme d'échange est analogue à celui de l'oxygène. Dans les conditions normales, il passe du foetus à la mère.

- Les gaz anesthésiques passent de la même façon à travers le placenta.

- Enfin, les gaz toxiques, dont l'oxyde de carbone, ont un mécanisme de passage identique à l'oxygène par diffusion.

x

x

x

Avant d'aborder les chapitres des observations, il reste à dire quelques mots sur le "support" de l'oxygène ~~oxygène~~ qu'est ici l'hémoglobine.

On sait en effet que l'hémoglobine foetale est sensiblement différente de l'hémoglobine maternelle, quant à la globine :

Chez la femme (et chez l'homme) il existe en fait trois types d'hémoglobine : l'hémoglobine A1 principale, et les hémoglobines A2 et A3, accessoires, que l'on met en évidence par électrophorèse sur papier.

Chaque hémoglobine est composée de quatre chaînes d'acides aminés : l'hémoglobine A1 a deux chaînes α et deux chaînes β , et répond à la formule $\alpha_2 \beta_2$; l'hémoglobine A2 = répond à la formule $\alpha_2 \beta_2$ l'hémoglobine A3 est une hémoglobine A1, qui a fixé un glutathion.

Chez le fœtus il existe des chaînes γ différentes, par ce fait qu'elles contiennent des isoleucines - Et la formule de l'hémoglobine fœtale est $\alpha_2 \gamma_2$. A la naissance, les 2/3 de l'hémoglobine du nouveau-né sont fœtales, l'autre tiers étant de l'hémoglobine adulte.

A partir du 3ème mois, on ne trouve pratiquement plus d'hémoglobine fœtale.

Ces différences portent sur les acides aminés composant la trame de la globine; l'hème des hémoglobines fœtale et maternelle est sensiblement identique.

NICLOUX ainsi que HENDERSON et BACROFT ont montré que la fixation de l'oxyde de carbone (ou de l'oxygène) n'est pas identique pour toutes les hémoglobines. Il semble d'après ces auteurs, qu'il y aurait une affinité particulière pour le CO ou l'O₂ selon le pigment respiratoire.

CHAPITRE IV
=====

LES OBSERVATIONS : PASSAGE DE L'OXYDE
DE CARBONE DANS LE CORPS DU FOETUS

1ère Observation (TISSIER) :

La femme au terme de sa grossesse intoxiquée par le gaz d'éclairage a survécu. Le foetus est mort et on a trouvé 4,9cc. d'oxyde de carbone pour 100cc de sang(soit sensiblement un coefficient d'asphyxie de 0,20).

2ème observation (BALTHAZARD et NICLOUX) :

Une femme enceinte de huit mois est morte accidentellement intoxiquée par l'oxyde de carbone (poêle tirant mal).

Le sang maternel avait un coefficient d'intoxication de 0,60, le sang du foetus 0,18.

3ème Groupe d'observations (DEROBERT, LIBERTON et BARDON)

a/ Une femme de vingt ans est intoxiquée par l'oxyde de carbone, alors qu'elle était enceinte de huit mois. A l'autopsie on retrouve un liquide amniotique coloré par le méconium(ceci étant en faveur d'une souffrance foetale).

c/ Une femme de 23 ans se suicide au gaz d'éclairage; l'autopsie montre qu'elle était enceinte de trois mois.

Les résultats de l'analyse toxicologique ont été les suivants :

		COEFFICIENTS	
		d'intoxication au spectromètre	
	ORGANES		
Mère	Sang (thorax)	0,66	
	Poumons	0,66	
	Foie	0,66	
	Reins	0,66	
	Placenta	0,66	
Fœtus	Bouillie	non lisible	
	Hépatique		

Dans ces trois observations, les auteurs ont relevé que le sang fœtal, ou les organes fœtaux sont moins riches en oxyde de carbone que ceux de la mère.

4ème observation : Elle est celle qui nous a donné
l'idée de cette étude sur l'oxyde
de carbone :

a/ - AUTOPSIE

" Le corps est celui d'une jeune femme de 19 ans,
" mesurant 1mètre60. On constate à l'examen exté-
" rieur une teinte rose généralisée, et les inci-
" sions mettent à jour une couleur rouge du sang et
" des muscles, orientant immédiatement vers une
" asphyxie par oxyde de carbone.

" - A l'ouverture du corps :

" - Crâne :

" A l'ouverture du crâne, il existe une toute
" petite hémorragie méningée pie-mérienne, comme
" il est fréquent dans les asphyxies par oxyde de
" carbone. Le crâne lui-même n'a aucune lésion
" traumatique; le cerveau est normal, mais de tein-
" te rose très prononcée.

" - Cou :

" On ne constate pas de particularité; la langue,
" le larynx, la trachée et l'oesophage sont normaux;
" il n'y a aucune lésion cutanée, aucune ecchymose
" profonde; l'os hyoïde et le cartilage thyroïde
" et notamment leurs cornes, sont intacts.

" - Thorax :

" Les organes sont sains, sans aucune lésion pa-
" thologique; mais comme pour tout le corps d'ail-
" leurs, il existe une teinte rouge prononcée et
" les poumons ont un oedème carminé caractéristique
" de l'asphyxie par oxyde de carbone.

" - Abdomen :

" Les organes abdominaux sont normaux, sans lé-
" sion autre que la teinte rouge déjà signalée;

" l'estomac est vide. L'utérus est très augmenté de
" volume sans lésion apparente; les organes génitaux
" ayant été entièrement enlevés après section de la
" symphyse pubienne; on voit que le col de l'utérus
" est intact; l'utérus contient un fœtus de sexe
" masculin, sensiblement de 39 à 40 centimètres.

" L'examen spectroscopique et spectométrique du
" sang montre les deux bandes carbo-oxy-hémoglobine
" non réduites par l'addition d'hydrosulfite de sou-
" de. Le coefficient d'intoxication est de 0,66
" (valeur du coefficient en angström : 572,0).

" - Discussion :

" La mort de Mademoiselle L. est due à une inter-
" toxication par oxyde de carbone, ceci étant confir-
" mé tant par l'autopsie, que par l'examen spectro-
" scopique et spectométrique du sang. On remarque
" que cette jeune femme était enceinte de plus de
" six mois, grossesse normale sans aucune particula-
" rité (sexe du fœtus: masculin).

" Le fœtus lui-même n'avait pas de lésion trau-
" matique; la seule particularité était une toute
" petite hémorragie pie-mérienne due au passage
" d'une certaine quantité d'oxyde de carbone dans
" son sang (coefficient 0,32). Valeur du coefficient
" en angström 575,0). Il était normalement développé
" et sans aucune malformation.

" - Conclusions :

" 1°- La mort de Melle L. est due à une asphyxie
" par oxyde de carbone.

" 2°- Cette jeune femme était enceinte d'environ
" six mois et demi. Il n'y avait aucune lésion sus-
" pecte des organes génitaux, ni du fœtus (grossesse
" normale).

" 3°- Il existait une ecchymose de l'orbite droit,
" notamment des deux paupières.

" 4°- Les viscères ont été placés sous scellés, au
" cas où un examen toxicologique serait jugé utile.

" (1)

(1) -Cet examen n'a pas été jugé utile par l'autorité judi-
ciaire, étant donné l'enquête et les résultats de l'auto-
psie et de l'examen du sang confirmant cette enquête.

b/ - COMPTE RENDU DES EXAMENS SPECTROSCOPIQUES ET

SPECTROMETRIQUES (1)

SANG de la femme L...

Coefficient d'intoxication = 0,66 (longueur d'onde en
Angström 572,0)

SANG du Foetus :

Coefficient d'intoxication : 0,32 (longueur d'onde : 575,0)

EXAMENS DES AUTRES PRELEVEMENTS :

Le placenta a été décollé délicatement et le sang qui sourdait de la muqueuse utérine à cet endroit a été prélevé extemporainement, le coefficient était de : 0,66.

D'autre part, on a exprimé directement dans la cuve le premier centimètre de cordon ombilical juste au niveau de son insertion placentaire.

Le coefficient d'intoxication était, dans cette partie du sang de 0,37 (2) longueur d'onde 575,5).

-
- (1) Nous tenons à remercier Mademoiselle le Docteur GARAT, Expert près les tribunaux, qui a bien voulu faire cet examen.
- (2) Toutes les difficultés concernant l'asphyxie par oxyde de carbone, malgré les études très poussées, ne sont d'ailleurs pas élucidées. On peut en donner comme exemple les recherches de LEGRY et Jacques LERMOYER à propos de la ponction lombaire dans l'intoxication par l'oxyde de carbone : l'observation qu'ils publient, leur a suggéré un but pratique.
- Les différences trouvées dans le sang de la mère et du foetus s'appliquent par des différences d'oxygénation des tissus adultes et foetaux.

Il aurait été intéressant de rechercher dans notre observation, le carbo-oxy-hémoglobine dans le L.C.F. de la mère et de l'enfant, mais sur le moment, nous n'y avons pas pensé.

b/ - COMPTE RENDU DES EXAMENS SPECTROSCOPIQUES ET
SPECTROMETRIQUES (1)

SANG de la femme L...

Coefficient d'intoxication = 0,66 (longueur d'onde en
Angström 572,0)

SANG du fœtus :

Coefficient d'intoxication : 0,32 (longueur d'onde : 575,0)

EXAMENS DES AUTRES PRELEVEMENTS :

Le placenta a été décollé délicatement et le sang qui sourdait de la muqueuse utérine à cet endroit a été prélevé extemporainement, le coefficient était de : 0,66.

D'autre part, on a exprimé directement dans la cuve le premier centimètre de cordon ombilical juste au niveau de son insertion placentaire.

Le coefficient d'intoxication était, dans cette partie du sang de 0,37 (2) longueur d'onde 575,5) :

-
- (1) Nous tenons à remercier Mademoiselle le Docteur GARAT, Expert près les tribunaux, qui a bien voulu faire cet examen.
- (2) Toutes les difficultés concernant l'asphyxie par oxyde de carbone, malgré les études très poussées, ne sont d'ailleurs pas élucidées. On peut en donner comme exemple les recherches de LEGRY et Jacques LERMOYEZ à propos de la ponction lombaire dans l'intoxication par l'oxyde de carbone : l'observation qu'ils publient, leur a suggéré un but pratique.
- Les différences trouvées dans le sang de la mère et du fœtus s'appliquent par des différences d'oxygénation des tissus adultes et fœtaux.

Il aurait été intéressant de rechercher dans notre observation, le carbo-oxy-hémoglobine dans le L.C.R. de la mère et de l'enfant, mais sur le moment, nous n'y avons pas pensé.

5ème observation : (L. DEROBERT)

Une jeune femme de 19 ans est intoxiquée par l'oxyde de carbone; à l'autopsie on note que cette jeune femme est enceinte d'un mois et demi environ.

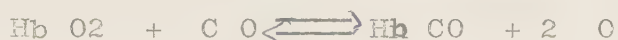
L'oxycarbonémie maternelle (prélèvement cardiaque) a un coefficient de 0,77.

Le dosage de l'oxyde de carbone du sang placentaire montre un coefficient de 0,66.

INTERPRETATION DES FAITS

Il résulte de cet ensemble de renseignements et de faits plusieurs notions :

I°)- La notion fondamentale de l'asphyxie-intoxication par l'oxyde de carbone, caractérisée par la formule réversible classique :



paraît immuable et les travaux les plus récents n'ont rien modifié à ce point de vue. L'oxyde de carbone, quand sa teneur dans l'atmosphère est suffisante, se fixe sur l'hémoglobine des globules rouges, et ceux-ci ainsi chargés d'une substance étrangère ne peuvent plus se charger d'oxygène et s'en décharger sur les différents tissus de l'organisme et les diverses cellules, qui en sont avides.

Lorsqu'il ne reste plus qu'un tiers environ de globules rouges disponibles pour se charger d'oxygène, la mort se produit. Ceci paraît définitif.

Cependant une ancienne expérience est confirmée; elle est démontrée par la thérapeutique ~~de~~ cette asphyxie et par ce qu'on sait du passage de l'oxyde de carbone de la mère au produit de conception. En effet les globules rouges ne sont pas les seuls capables de transporter de l'oxygène. L'expérience était la suivante:

On plaçait dans une cloche un rat d'un poids donné; dans cette cloche on mettait un mélange d'oxyde de carbone et d'oxygène, tel que l'animal en expérience mourait en une demi heure par exemple.

Dans une autre cloche, analogue, on plaçait un deuxième rat d'un poids semblable; dans cette cloche se trouvait un mélange d'oxyde de carbone et d'oxygène identique à celui contenu dans la première cloche. Mais l'animal ne mourait pas.

C'est que dans la première cloche, la pression atmosphérique était normale, alors que dans la deuxième cloche, il avait été fait une hyperpression

Ainsi un mélange supplémentaire d'oxyde de carbone et d'oxygène se dissolvait dans le plasma, et la quantité d'oxygène dissous suffisait, malgré la charge des globules rouges en oxyde de carbone (66%), à maintenir l'animal en vie.

Nous devons retenir cette ancienne expérience toujours d'actualité qui joue un rôle dans la thérapeutique de cette asphyxie. (respiration d'oxygène sous pression) et explique également certaines données en rapport avec le passage du gaz toxique de la mère au fœtus.

2°) - Une seconde remarque, elle aussi classique, doit être faite. Au début d'une imprégnation par l'oxyde de carbone il s'agit bien d'une asphyxie: c'est uniquement le manque d'oxygène qui tue.

Mais si cette asphyxie se prolonge parce que la teneur de l'atmosphère n'est pas suffisante pour entraîner une mort rapide, les cellules réagissent au manque d'oxygène, deviennent malades: il s'agit alors d'une véritable intoxication.

Le coefficient d'asphyxie dans le premier cas, est souvent très élevé, dépassant 0,66 (dans une des observations citées, chez la mère il était de 0,77): Dans le second cas, dans les asphyxies prolongées, l'atmosphère que respire le sujet étant moins chargée en oxyde de carbone, la mort survient plus lentement, par intoxication, le coefficient étant souvent inférieur à 0,66.

Il est remarquable, et NICLOUX l'a bien montré, que dans le premier cas, les sujets sont souvent ramenés à la vie, alors que dans le second cas, les tentatives de réanimation sont inopérantes: les asphyxiés sont devenus des malades. On peut d'ailleurs signaler à ce point de vue, qu'il existe souvent chez ceux-ci de petites hémorragies méningées sous dure-mériennes ou pie-mériennes que certains pensent moins fréquentes dans les grandes asphyxies.

L. DEROBERT et ses collaborateurs ont d'ailleurs bien indiqué que plus l'asphyxie est rapide, plus le temps d'exposition avant la mort est court, moins le sang du fœtus est chargé en oxyde de carbone.

3°)- On peut alors se demander ce qui se passe quand une femme enceinte est asphyxiée par l'oxyde de carbone. On sait, en effet, que les fœtus sont particulièrement sensibles à certaines substances chimiques ou à certaines maladies bénignes pour les mères, mais graves pour eux (Thalidomide, Rubéole).

Comme nous l'avons indiqué au cours de ce travail, nous considérons que dès la formation de l'œuf, soit à la surface de l'ovaire ou dans la trompe par exemple, il y a un nouvel individu mono ou pluri-cellulaire; nous l'avons déjà appelé un "petit homme" (1)

Or, il y a évidemment chez ce petit être différentes phases.

C'est d'abord le simple amas de cellules, dont nous venons de parler. Il n'y a pas de globules rouges et il est évidemment nourri par une sorte d'imbibition venant de la mère; tout fait penser, sans que nous en ayons aucune preuve, que de l'oxyde de carbone échappé de l'hémoglobine maternelle, dissous dans le plasma ou les sécrétions de la trompe ou de l'utérus, imprègne ce petit être.

(1) Ceci justifie la gravité de l'avortement provoqué dans un but criminel, bien que le code pénal actuel en ait fait un simple délit. Car cette cellule unique ou ces quelques cellules ont, comme les adultes, leurs hérédités et leur avenir.

C'est ensuite ce que l'on appelle le plus souvent l'embryon. La 5ème observation montre la difficulté où l'on se trouve pour essayer de comprendre ce qui se passe; cependant dans cette asphyxie importante (coefficient 0,77 de la mère) le placenta n'avait qu'un coefficient de 0,66.

C'est enfin le cas du fœtus plus développé, lorsqu'il a déjà en quelque sorte terminé son évolution tissulaire, où du moins qu'il l'a fort avancée.

Dans notre observation, nous avons remarqué des faits très particuliers; la teneur du sang de la mère était de 0,66; le sang de la muqueuse utérine était de 0,66; dans le cordon ombilical au niveau de l'insertion placentaire, on obtenait 0,37; dans le sang du fœtus enfin, on trouvait 0,32.

C'est aussi ce qu'ont observé les auteurs que nous avons cités. Leurs constatations sont du même ordre.

Il est certain qu'il faut voir là une défense du fœtus contre le poison; nous l'avons dit précédemment le petit homme se défend; il a une capacité de résistance et de développement considérable, favorisée d'ailleurs par la mère; il se défend contre tout ce qui, mauvais pour lui, peut l'assaillir. Il veut vivre.

Certes c'est par le plasma sanguin que les substances toxiques peuvent passer de la mère au fœtus. La mère joue, nous venons de le dire, un rôle important dans la protection de son enfant. Elle a un système de défense pour elle même et aussi et surtout pour celui dont elle aide et favorise le développement, car elle a à charge de son avenir.

Le filtre placentaire, comme pour les substances chimiques ou les maladies, se laisse pourtant déborder par l'oxyde de carbone.

4°)- Nous devons faire encore une autre remarque; comme nous l'avons indiqué, certains auteurs à ce propos ont dit "la femme enceinte résiste, tandis que le fœtus succombe".Cependant nous avons vu que la quantité d'oxyde de carbone chez celui-ci était bien inférieure à celle de la mère (0,32 dans notre observation); si ce sujet avait eu une vie extra-utérine, sans doute aurait il pu être ranimé car il était moins intoxiqué que la mère. Et en étant peut-être un peu paradoxal ne pourrait-on pas dire, dans un cas comme celui-ci, chez une femme arrivée au terme de sa grossesse et venant de mourir asphyxiée, qu'une opération césarienne immédiate pourrait peut-être permettre de sauver l'enfant.

Car nous savons aussi, étant donné la circulation foetale dont nous avons parlé à la fin de la grossesse, que le sang chargé d'oxygène et le sang non oxygéné sont mélangés : le foetus à terme et le nouveau-né sont toujours d'aspect un peu asphyxique. Et l'on sait que la métamorphose pulmonaire, c'est-à-dire l'évolution et l'ouverture des bronchioles et des alvéoles pulmonaires, ne se fait généralement que progressivement. Le nouveau-né a moins besoin d'oxygène que l'adulte (1).

5°)- Réfléchissant à ces questions, on peut se demander enfin si l'absorption régulière d'une petite quantité d'oxyde de carbone (intoxication chronique, fumées de cigarettes abondantes) n'est pas susceptible, sans provoquer de troubles graves, d'avoir une minime action sur l'évolution embryonnaire et foetale. (ceci étant sans rapport avec l'oxy-carbonémie endogène, question tout à fait différente).

(1) La loi française a décidé (article 721 du Code Civil) en cas de mort dans un même accident, que si ceux qui ont péri ensemble avaient moins de quinze ans, le plus âgé est présumé avoir survécu. Ceci semble inexact s'il s'agit d'un nouveau-né asphyxié.

CONCLUSIONS

=====

- I°) - La pénétration de l'oxyde de carbone dans l'organisme est une asphyxie pouvant devenir une intoxication.
- 2°) - Au cours d'une telle asphyxie chez une femme enceinte une certaine quantité de gaz toxique passe dans le fœtus. La quantité est le plus souvent moindre chez l'enfant que chez la mère.
- 3°) - L'asphyxie peut tuer le fœtus. Il est vraisemblable cependant que sa mort n'est pas spécialement due à l'asphyxie elle-même, mais au fait que la mère souffre. Il est possible qu'il résiste à ce poison plus longtemps que celle-ci.

Vu le Doyen

Vu le Recteur

Vu le Président

- BIBLIOGRAPHIE -
=====

- BIBLIOGRAPHIE -
=====

BACROFT - "The respiratory function of the blood"
(Cambridge 1928).

BALTHAZARD ET NICLOUX - "Passage de l'oxyde de carbone de la mère au fœtus".
(Bulletin de la société d'obstétrique et gynécologique de Paris, séance du 9 Décembre 1912).

BERTIN Michel - "Oxyde de carbone - intoxication aiguë - Traitement".
(Thèse médecine Paris 1960).

H. BOUR ET COLLABORATEURS - "Le coma oxycarboné, étude générale, clinique, biologique et thérapeutique de 290 cas".
(Semaine des Hôpitaux 1966, n° 41, 20 Juin, pages 1839-1861).

H. BOUR ET I. McA. LEOTINGHAM - "Carbon monoxide poisoning".
(Elsenier éditeur).

L. DEROBERT - "Intoxications et maladies professionnelles"
(page 302).

L. DEROBERT, LE BRETON & BAROTON - "De la perméabilité placentaire à l'oxyde de carbone"
(Annales de médecine légale, 1949, pages 336-339).

ENCYCLOPEDIE MEDICO-CHIRURGICALE - "Intoxication par l'oxyde de carbone".

Lars ENGSTED - "Endogenous formation of carbon monoxide in hemolytic disease".
(Acta medica scandinavia, Suppl. 332, 1957, avec le V 159, 61 p.)

.....

LEGRY ET LERMOYEZ - "Ponction lombaire dans l'intoxication par l'oxyde de carbone".
(Bulletin de l'Académie de Médecine, n° 29, séance du 27 Juillet 1920).

FORMATION ENDOGENE D'OXYDE DE CARBONE ET CATABOLISME
HEMOGLOBULIQUE -

(Nouvelle revue française d'hématologie, 1966, T 6, n° 2, Mars-Avril, pages 225-238).

Y. HENDERSON ET Hw. HAGGARD -
(Journ. of ind. and eng. chem. 1922 T 14, p.229).

Y. HENDERSON -
"Le sang, système physico-chimique".
(Presse univers 1931).

J. HORSKY and Z.K. ŠTEMBERA - "intra-uterine dangers to the foetus".
(Excerpta medica foundation, 1967).

MEAGER, LEVY ET MELCHIOR - "Précis d'obstétrique".
(Masson Editeur, IIème édition, pages 31-34).

M. NICLOUX - "Expérience réalisant le mécanisme du passage de l'oxyde de carbone de la mère au foetus et des respirations placentaire et tissulaire".
(Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences 1912, CLV, 1961).

M. NICLOUX - "CO et intoxication au CO".
(Paris 1925).

M. NICLOUX - "Etude d'ensemble sur le passage des substances chimiques de la mère au foetus, mécanisme de ce passage".
(L'obstétrique, Nouvelle série, 1909, T II, 840/865).

PASTEUR VALLERY-RADOT, HAMBURGER ET L'HERMITTE - "Pathologie médicale".
(Tome III, 1963, p. 1211).

R. PIEDELIEVRE ET L. DEROBERT - "Oxyde de carbone en médecine légale, quelques données nouvelles".
(Paris médical, n° 44-45, 10 Novembre 1941, pages 245-253).

R. PIEDELIEVRE ET FOURNIER - "Médecine légale"
(Baillière, éditeur, 1963, p.1210).

R. PIEDELIEVRE ET FOURNIER - "Morale, médecine et biologie"
(Baillière, éditeur).

J. RANKIN, R.S. Mac NEILL, J. FOSTER - "Action de l'anémie sur l'échange alvéolo-capillaire de l'oxyde de carbone chez l'homme".
(Journal (the) of biological chemistry, Baltimore pages 1325 à 1330).

J. RANKIN, R.S. Mac NEILL, J. FOSTER - "Influence de l'augmentation de la tension alvéolaire de CO₂ chez l'homme sur la capacité de diffusion pulmonaire de l'oxyde de carbone chez l'homme".
(Journal (the) of biological chemistry, Baltimore, Juillet 1961, pages 543-549).

RAYMOND ET VALLAUD - "Oxyde de carbone et oxycarbonisme".
(Institut National de Sécurité)
(Collection pratique de l'hygiène du travail).

ROTHSCHILD - "Intoxications par l'oxyde de carbone".
(Amer. Prat. Mars 1962).

ROUX - "Placenta, métabolisme in vitro, Anorexie".
(Thèse médecine, Genève, 1960, n° 50).

SAYERS & YANT -
(1923 - voir Thèse de BERTIN)

SIMONIN - "Médecine légale judiciaire".
(Librairie Maloine 1955 - 3ème édition 1947, P.520)

J. SNOECK - "Placenta humain".
(Masson éditeur, 1957).

TAMINIAUX Anne-Marie - "Oxyde de carbone - intoxications
aiguës".
(Thèse médecine, Paris, 1964).

VALEURS DE L'OXYCARBONEMIE EN DIFFERENTES CONDITIONS
DU MILIEU - RECHERCHES PRELIMINAIRES -
(Acta médicales et sociales, 1966, vol. XIX, n° 2,
Avril - Juin, pages 187-189).

P. WILKIN - "Pathologie du placenta".
(Masson éditeur, 1965).

WILLIAMS - "Placenta, histophysiologic conference".
(New Jersey, 1958)
(New York, Williams, 1960, 24ème XII-404, page 87).

